Aus der Psychiatr. u. Nervenklinik d. Charité
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer).

Ueber den Verlauf der juvenilen Paralyse nach Malariabehandlung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

E. Heinze

Appr. Arzt

Tag der Promotion: 6. 6. 1935

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

163

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Bonhoeffer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Arbeit erschien in Heft 6 der „Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten", Berlin 1932

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550816_0032

(Aus der Psychiatr. u. Nervenklinik d. Charité
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer].)

Über den Verlauf der juvenilen Paralyse nach Malariabehandlung

Von
cand. med. E. HEINZE.

Durch die Einführung der Fieberbehandlung, insbesondere der Malariabehandlung durch Wagner-Jauregg, gelang es, die bisher für unheilbar geltende progressive Paralyse erstmalig in größerem Umfange zu beeinflussen. Während nun die Wirkung dieser Therapie auf die Paralyse der Erwachsenen jetzt allgemein als eine sehr günstige anerkannt wird, gehen die Meinungen über den Wert der Malariabehandlung bei der durch kongenitale Lues bedingten

juvenilen Paralyse sehr auseinander. Im folgenden soll zunächst durch eine zusammenfassende Besprechung der bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle und die Darstellung einiger charakteristischer Krankengeschichten aus dem recht umfangreichen Material der Berliner psychiatrischen Klinik ein Überblick über die Resultate der Malariatherapie bei juveniler Paralyse gegeben werden. Anschließend soll dann versucht werden, durch eine statistische Auswertung des vorliegenden Krankenmaterials der Berliner Klinik die Beeinflußbarkeit der Krankheit durch die geschilderte Therapie genauer zu untersuchen.

Bisher veröffentlichte Resultate.

Aus der Klinik von Wagner-Jauregg in Wien teilte Gerstmann 1920 und 1922 den Krankheitsverlauf eines 20jährigen, stark dementen juvenilen Paralytikers mit. Nach Malaria tertiana und Neo-Sa-Kur trat zunächst eine unvollständige Remission höheren Grades ein, nach 1½ Jahren wurde der Patient jedoch rückfällig und wieder anstaltsbedürftig. Kirschbaum und Kaltenbach berichten 1923 aus der Weygandtschen Klinik in Hamburg, daß drei behandelte Fälle wenig Ermutigendes gezeigt haben; Weygandt erwähnt mehrfach, daß die Aussichten der Beeinflussung gering sind, doch konnte er 1925 im ärztlichen Verein zu Hamburg einen günstig beeinflußten Fall vorstellen. Reese und Peter (Hamburg-Eppendorf) sahen bei drei Fällen von juveniler Paralyse keinerlei Änderung, und ebenso fanden Hoche (Freiburg), Brandenburg (1927) und Poenitz (1928) keine Beeinflussung der Erkrankung. Auch Bossert (Essen) konnte bei zwei Kindern mit Paralyseerscheinungen drei Jahre nach der Malariakur keine Besserung feststellen. Aus der Anstalt Johannisthal bei Süchteln berichtete Blum 1927, daß die behandelten juvenilen Paralysen meist bald ad exitum kamen; eine Veröffentlichung aus dem Jahre 1930 läßt lediglich eine Besserung der Permeabilität erkennen. Meyer behandelte an der Königsberger Klinik einen Fall, der ad exitum kam; über vier von Klare (1929) angegebene, behandelte juvenile Paralysen fehlen katamnestische Angaben. Aus der Universitätsklinik München veröffentlichte Fleck (1925) die Krankengeschichte eines 17jährigen, läppisch-euphorischen Anfallsparalytikers, der nach der Malariabehandlung angeregter wurde und zwei Jahre hindurch keine Anfälle mehr hatte. An anderer Stelle betont er jedoch, daß die juvenilen Paralysen im allgemeinen nicht gut auf die Behandlung ansprechen. Bostroem (München) teilte 1930 zwei

Krankengeschichten mit. Ein 17jähriges Mädchen mit expansiv-agitierter Paralyse zeigte keine wesentliche Besserung, während ein 21jähriger, kindlich-euphorischer Patient nach der Behandlung zunächst somatisch auffallend gebessert wurde. Eine sich später entwickelnde Lissauersche Form führte schließlich zur Lähmung, völligen Verblödung und zum Exitus. Bei drei Fällen von Paralyse zwischen 0 und 15 Jahren beobachtete Baender nur bei einem eine geringe Remission, die übrigen blieben unverändert. Kihn teilte 1927 die ein Jahr nach der Behandlung erhobenen Katamnesen von drei Fällen der Erlanger Klinik mit: ein männlicher Patient zeigte eine Teilremission niederen Grades und somatische Besserung; von zwei weiblichen blieb eine unverändert, bei der anderen war eine Vollremission eingetreten; Patientin war berufsfähig geworden und hatte sich sozial bewährt. Die Krankengeschichte eines juvenilen Paralytikers, der 1927 nach einem schweren Anfall mit Malaria und Neo-Sa-Bi-Kur behandelt worden war, wurde 1930 von Stoerring (Bonn) publiziert. Es besteht ebenfalls eine Vollremission, der Patient bestand erfolgreich seine Gesellenprüfung und ist als Autoschlosser tätig; auffallend ist die Besserung des Liquors. Abgesehen von diesem Fall findet aber Stoerring die Behandlungserfolge sehr schlecht. Aus Nietleben bei Halle berichten Pfeifer und von Rohden 1931 über vier Fälle, von denen ein Teil unverändert blieb, ein Teil aber gebessert, teilweise sogar wieder zur Ausübung des alten Berufes befähigt wurde. Neuerdings sah Kufs (1931) eine ziemlich gute Remission bei einer 21jährigen stumpf-dementen Paralytikerin. In diesem Falle war das Auftreten einer Keratitis sieben Jahre nach der Behandlung bemerkenswert.

Eine ganze Anzahl von Publikationen ausländischer Autoren läßt ebenfalls eine günstige Beeinflussung durch die Malariakur erkennen. So veröffentlichte Hermann 1924 und 1925 aus der Prager Klinik vier ausführliche Krankengeschichten. Ein 20jähriger, sehr fortgeschrittener bettlägeriger Fall kam nach einigen Monaten ad exitum, nachdem er vorübergehend körperlich gebessert war; ein 17jähriger mit spastischer Parese der Beine wurde zuerst körperlich gebessert, blieb aber dann dauernd stationär. Eine zwei Jahre anhaltende Besserung hingegen zeigte ein 10jähriger Patient, der vor der Kur stumpf und gleichgültig war, nachher in der Schule gut mitkam und viel lebhafter wurde. Eine ganz initiale juvenile Paralyse kam zur anhaltenden Vollremission, hatte psychisch keine Symptome mehr und lernte in der Schule gut. In allen vier Fällen war der Liquor erheblich gebessert. Bouman (Amsterdam) erzielte bei zwei jugend-

lichen Paralytikern ziemlich gute Erfolge, und Westrienen berichtet 1930, daß bei einem 13jährigen juvenil paralytischen Mädchen mit hochgradigem Intelligenzdefekt, Optikusatrophie und schließlich totaler Amaurose nach Malariabehandlung eine Besserung des Zustandes, und auffallenderweise auch des Visus, eintrat. Von Pfister (Zürich) wurde eine Patientin behandelt, die auch Symptome von Littlescher Diplegie aufwies, sie wurde nur psychisch etwas gebessert. Wyllie publizierte 1927 die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben mit expansiver Paralyse, der nach Malaria und Novarsenobillon gebessert und ruhiger war. Van Hirtum und Dutoy veröffentlichten 1929 die Krankengeschichte eines 18jährigen Mädchens, deren Anfallsparalyse mit Malaria und Bismutyl psychisch und somatisch gebessert wurde. Klinisch unbeeinflußt blieb ein Fall von Bahr und Bruetsch, es wurde aber eine günstige Beeinflussung der Zellzahl und der Globulinwerte im Liquor erreicht. Von drei juvenilen Paralysen, die Pires (Rio de Janeiro) behandelte, wurde eine psychisch gebessert, es handelte sich um einen 16jährigen Patienten mit expansiver Paralyse. Ein 12jähriger Patient blieb stationär, doch war eine geringe Beeinflussung des Liquors ein Jahr nach der Behandlung zu erkennen. Der dritte Fall, 15 Jahre alt, blieb progredient. Maston empfiehlt 1929 für juvenile Paralysen Malariabehandlung mit nachfolgender Hg-Tryparsamidtherapie. Nabarro konnte 1929 über die günstige Beeinflussung eines 6jährigen Mädchens berichten, das durch Malariabehandlung, obwohl die Patientin nur drei ausgesprochene Fieberanfälle durchgemacht hatte, remittiert war. Eine ausgiebige Behandlung mit Höhensonne und nach Swift-Ellis wurde vor und nach der Malaria angewendet. Eine andere, mit salvarsanisiertem Serum vorbehandelte, infantile Paralyse verschlechterte sich nach der Malariakur, nach intrazysternaler Injektion von salvarsanisiertem Serum entwickelte sich eine gute Remission und nach 18 Monaten war der Liquor normal, während der Wa im Serum wieder schwach positiv war. Drei malariabehandelte, paralyseverdächtige Kinder blieben klinisch und serologisch ganz unverändert. Briner (Zürich) teilte 1930 die Krankengeschichte eines 18jährigen, stumpf-dementen Paralytikers mit, der nach der Behandlung mit Malaria tertiana bedeutend gebessert wurde, auch hier war die Besserung des Liquors auffallend. Ein von Neustaedter (New York) behandelter 20jähriger Patient wurde gleichfalls gebessert, im Blut war der Wa unverändert positiv, im Liquor war er negativ geworden. Guillain (Paris) behandelte zwei, 17 und 20 Jahre alte, juvenile Paralysen

mit Malaria. Über diese sowie einen von Modena und de Paoli veröffentlichten Fall fehlen katamnestische Angaben. Im National-Hospital London konnten MacBride und Templeton bei zwei Fällen keine Besserung erzielen. Erfolglos war ferner die Malariabehandlung bei je drei Patienten von Janzen und Edelstein, und bei je zwei Patienten von de Favento und Driver, sowie bei einem von Somogyi in der Budapester Universitätsklinik behandelten Fall. Bunker konnte bei einer 20jährigen dementen Paralytikerin keine klinische Veränderung feststellen, nur der Wa war im Liquor etwas schwächer geworden. Bei einem Fall von juveniler Paralyse, der während der Remission an einer interkurrenten Krankheit starb, fand Geary Spirochäten im Gehirn, während Steward (Levesten) und Nicol (Horton) bei einigen derartigen Fällen post mortem keine Spirochäten nachweisen konnten. Steward ist im übrigen der Ansicht, daß die Malariatherapie bei juveniler Paralyse wohl das Leben verlängere, aber keine klinische Besserung bewirke. Auch Worster-Drought (London), Ebaugh (Denver) und Freeman sahen keine günstigen Resultate bei der Malariabehandlung juveniler Paralysen.

Faßt man nun die Ergebnisse bei den angeführten 56 Fällen kurz zusammen, so erhält man das folgende Resultat:

gebessert	20 Fälle,
nicht gebessert	33 Fälle,
gestorben	3 Fälle.

Es muß ausdrücklich bemerkt werden, daß diese Zahlen keine statistisch verwertbare Angabe für die Häufigkeit der Remission bieten, denn sie entstammen einem völlig heterogenen Material. Da die meisten Autoren infolge der relativen Seltenheit der juvenilen Paralyse nur einzelne Fälle behandeln und veröffentlichen konnten, und da die Behandlungen an den verschiedenen Kliniken naturgemäß in recht unterschiedlicher Weise, d. h. mit verschiedenen Malariaformen und -stämmen, erfolgt sein dürfte, bieten diese Zahlen lediglich Anhaltspunkte allgemeiner Natur.

Das Material der Berliner Klinik.

An der Universitätsklinik Berlin werden die juvenilen Paralysen seit 1924 mit Malaria behandelt. Das bis jetzt vorliegende Material umfaßt 32 Fälle; einige mit Pyrifer behandelte oder unbehandelt gebliebene Patienten fallen nicht in den Rahmen der vorliegenden Untersuchung und werden deshalb hier nicht berücksichtigt. Unter

den 32 malariabehandelten Patienten finden sich 17 männliche und 15 weibliche, das Lebensalter zur Zeit der Behandlung lag zwischen 5 und 22 Jahren. Zur Berechnung des Krankheitsalters, d. h. der Zeitspanne, die zwischen dem ersten Auftreten paralytischer Symptome und dem Beginn der Malariabehandlung liegt, sind die anamnestischen Angaben der Eltern herangezogen worden, und zwar wird als Beginn der Erkrankung in der von Bostroem vorgeschlagenen Weise das deutliche Nachlassen der Leistungen und die beginnende allgemeine psychische Veränderung des Kranken angesehen. Als mittleres Krankheitsalter ergab sich bei den männlichen Patienten die Zeit von 18,5 Monaten, bei den weiblichen dagegen die viel höhere Zahl von 39,3 Monaten; die ersten paralytischen Symptome traten im Durchschnitt bei den Knaben im 14., bei den Mädchen im 12. Lebensjahre auf. Die zur Beobachtung gekommenen Kranken zeigten vor der Behandlung recht verschiedenartige Zustandsbilder. An Anfällen, teils epileptiformer, teils apoplektiformer Natur litten 9 Mädchen und 9 Knaben. Lähmungen und Dauerkontrakturen kamen in einigen Fällen vor. Bei einer ganzen Reihe von Kranken fanden sich ferner periodisch auftretende Erregungszustände. Bemerkenswert ist, daß in vier Fällen, und zwar bei einem Mädchen und drei Knaben, Größenideen beobachtet werden konnten, die bei juveniler Paralyse nicht häufig vorkommen, hier aber in ganz typischer Weise auftraten. Auch Halluzinationen, die Schmidt-Kraepelin als sehr selten bezeichnet, kamen zweimal bei weiblichen Kranken zur Beobachtung. In beiden Fällen handelte es sich um optische und akustische Halluzinationen, die bei der einen Patientin, einer 16jährigen, ausgesprochen depressiven Paralytikerin, mit deutlichen Beeinträchtigungsideen verknüpft waren. Der andere Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, das ein dement-euphorisches Zustandsbild mit deutlich schizophrenen Zügen aufwies. Im ganzen verteilen sich die Kranken in folgender Weise auf die einzelnen klinischen Formen:

Demente	17	(9 männl.,	8 weibl.)	= 53,1 %,
Euphorisch-demente	8	(3 „	5 „)	= 25,0 %,
Expansive	3	(2 „	1 „)	= 9,3 %,
Depressive	4	(3 „	1 „)	= 12,5 %.

Obwohl also die Demenz durchaus überwiegt, überrascht doch der relativ hohe Prozentsatz expansiver und depressiver Formen, besonders bei den männlichen Kranken, während die Zahlen bei den weiblichen Kranken ziemlich genau in den Grenzen der bisher von anderen Autoren beobachteten Verhältnisse liegen.

Therapie.

Die Behandlung erfolgte durch Übertragung von Malaria tertiana. In zwei Fällen wurde eine zweite Übertragung vorgenommen, weil kein Fieber auftrat, und nur in einem Falle, der zwei Zacken gehabt hatte, konnten trotz zweimal wiederholter Malariaimpfung keine Temperaturen mehr hervorgerufen werden, obwohl sich Plasmodien im Blut fanden. Der Verlauf des Fiebers war meist etwas atypisch, die Zacken traten teils im simplex-, teils im duplex-Typ auf. Nach dem 10.—11. Anstieg wurde die Kur in der Regel abgebrochen; Chinin brachte das Fieber sofort zum Stillstand, auch Sa wirkte prompt. Mit gutem Erfolg wurde bei einem Kranken das Chinin parenteral verabreicht, da er sich weigerte, es per os zu nehmen. In vier Fällen sistierte das Fieber spontan, doch wurde jeweils eine Woche später zur Sicherheit trotzdem noch Chinin gegegeben. Spontanes Aussetzen des Fiebers hat auch Hermann bei zwei seiner juvenilen Paralysen beobachtet, eine davon war nach vier Monaten immer noch fieberfrei, obwohl keine gegen die Malaria gerichtete Behandlung eingeleitet worden war. Gröbere Komplikationen während der Kur traten bei unseren Kranken nur vereinzelt auf; leichte Erscheinungen von seiten des Herzens konnten stets durch Kardiazol oder Digitalis glatt behoben werden; nur bei zwei Patienten mußte die Malariakur wegen schwerer Störungen der Herztätigkeit vorzeitig abgebrochen werden, doch überstanden auch diese Kranken die Behandlung gut. In einem weiteren Falle wurde wegen kardialer Insuffizienz mit gutem Erfolge eine Retardierung der Fieberzacken durch kleine Chiningaben bewirkt. Ohne wesentlichen Einfluß waren gelegentlich auftretende delirante Zustände. Von der allgemeinen Schwäche und Gewichtsabnahme, die infolge des Fiebers auftrat, erholten sich die Kranken in der Regel sehr bald. Von den sechs ad exitum gekommenen Patienten starben drei an Pneumonien, einer an Lungentuberkulose und einer an Lungenembolie. Nur bei einem scheint der Tod in direktem Zusammenhang mit der Malariabehandlung zu stehen. Es handelte sich um eine 15jährige Kranke, die schon während der letzten drei Tage der Kur ein deutliches Absinken der Körperkräfte zeigte; obwohl die Malaria sofort kupiert wurde, trat der Tod unter rapidem Verfall und Verschlechterung der Herztätigkeit nach vier Tagen ein. Außer in diesem einen Fall wurden bedrohliche Komplikationen nicht beobachtet, und selbst sehr schwächliche Patienten vertrugen die Behandlung gut.

Eine spezifische Behandlung mit Hg, Sa, Bi oder J hatten 13 unserer Patienten vor der Malariakur durchgemacht, und

zwar waren in neun Fällen schon mehrere spezifische Kuren vorgenommen worden. Diese Kuren lagen fast durchweg schon längere Zeit zurück. Irgendein Einfluß der Vorbehandlung auf die Resultate der Malariakur ließ sich an Hand unseres Materials nicht nachweisen. Eine Nachbehandlung mit spezifischen Mitteln wurde bei 18 unserer Patienten vorgenommen, und zwar in 11 Fällen mit Sa oder Neo-Sa, in 4 Fällen mit Sa-Bi und in je einem Fall mit Hg-Neo-Sa, Bi, J. Die Wirkung der spezifischen Nachbehandlung scheint sich vor allem in einer günstigen Beeinflussung des serologischen Befundes zu zeigen; ein Einfluß auf das psychische Verhalten konnte in keinem Falle erwiesen werden. Die Besserung des psychischen Zustandes darf man mit Sicherheit wohl nur auf die Malariakur zurückführen. Über die Beeinflussung des serologischen Befundes gibt eine tabellarische Übersicht im letzten Abschnitt dieser Arbeit genauere Auskunft. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß in drei Fällen an die Malaria noch eine Pyriferkur angeschlossen wurde, und zwar in zwei Fällen deshalb, weil die Malaria frühzeitig spontan sistierte und weitere Impfungen erfolglos waren, und einmal deshalb, weil der Patient die Malaria schlecht vertrug und kollapsartige Zustände bekam. Die Resultate bei den mit Pyrifer nachbehandelten Kranken zeigten keine wesentlichen Differenzen im Verlauf.

Klinische Beurteilung der Ergebnisse.

Bei der Bewertung der erzielten Remissionen sind eine ganze Anzahl verschiedener Kriterien zu berücksichtigen. In seiner Darstellung der Behandlungserfolge bei Malariatherapie betont Gerstmann mit Recht, daß hauptsächlich das Verhalten der Patienten außerhalb der Anstalt, seine Bewährung im sozialen Leben und seine Berufsfähigkeit den Erfolg der Behandlung anzeigt. Wir werden also auch zur Beurteilung des vorliegenden Materials in erster Linie diesen Maßstab anlegen müssen, und es wird festzustellen sein, in welchem Maße sich der Kranke außerhalb der Anstalt bewährt. Da jedoch nur ein geringer Teil unserer Kranken für einen Beruf ausgebildet ist, muß die Frage nach Wiedererlangung der Berufsfähigkeit etwas zurücktreten, und das Verhalten in der Familie an die erste Stelle rücken. Wertvolle Anhaltspunkte für den Grad der Beeinflussung liefert schließlich die genaue klinische Untersuchung. In bezug auf den psychischen Zustand kann man meist die Angaben der Eltern nur mit einer gewissen kritischen Vorsicht heranziehen, da die Urteile der Angehörigen sehr oft allzu stark subjektiv gefärbt sind. Erst eine eingehende Prüfung der psychischen Fähigkeiten und

der Kenntnisse gibt uns die Möglichkeit, objektive Vergleiche anzustellen. In somatischer Beziehung bilden vor allem die neurologischen und serologischen Befunde wichtige Komponenten des Gesamtbildes der Krankheit. Sehr wesentlich ist ferner die Feststellung, ob die Krankheit nach der Behandlung ihren progredienten Charakter beibehalten hat, oder ob ein Stillstand des Prozesses eingetreten ist. Infolge des oft sehr langsamen Fortschreitens der juvenilen Paralyse — eine Erscheinung, auf die vor allem Schmidt-Kraepelin aufmerksam gemacht hat — ist eine Beurteilung dieser Frage freilich oft recht schwierig. Von großer Bedeutung für die Bewertung der Behandlungsergebnisse ist endlich auch die Beobachtungszeit, während der die Patienten kontrolliert werden können. Für die Betrachtung dieses sehr wichtigen Punktes sei auf eine Tabelle im letzten Abschnitt dieser Arbeit verwiesen, in der genauere Daten über die Remissionsdauer unserer Patienten angeführt sind. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß spontane Remissionen, die bei der auf dem Boden einer akquirierten Lues entstandenen progressiven Paralyse vorkommen, nach dem Urteil von Bostroem bei juveniler Paralyse bis jetzt nicht beobachtet werden konnten. Die zur Beobachtung gekommenen Remissionen unseres Materials sind also mit ziemlicher Sicherheit als Resultate der Behandlung zu bewerten.

Es hat sich als zweckmäßig erwiesen, die Remissionen je nach ihrer Güte in verschiedene Gruppen einzuteilen. Diese Methode bietet einen guten Überblick über die Resultate der Behandlung. Der nun folgenden Darstellung charakteristischer Fälle aus dem Berliner Krankenmaterial liegt eine Gruppeneinteilung zugrunde, die im wesentlichen der Gerstmannschen Einteilung folgt. Infolge der besprochenen Eigenarten der juvenilen Paralyse war es zweckmäßig, das Schema etwas zu ändern, so daß sich also nun die nachstehenden Gruppen ergeben:

Gruppe I: Vollremissionen, keine Defekte mehr. Gruppe II: Teilremissionen (Defektheilungen) und zwar a) höheren Grades, b) geringeren Grades. Gruppe III: Unverändert (Stillstand). Gruppe IV: Verschlechtert (chronisch progressiv). Gruppe V: Gestorben und zwar a) an Malaria, b) an anderen Krankheiten.

Im folgenden teile ich nun die kurze Krankengeschichte je eines charakteristischen Falles aus jeder Gruppe mit.

Gruppe I.

Vollständige Remissionen bei juvenilen Paralytikern sind außerordentlich selten. Im Gegensatz zu den zitierten drei Fällen von

Kihn, Stoerring und Hermann konnte bisher bei keinem unserer Kranken eine Vollremission erzielt werden.

Gruppe II.

Hierher sind alle Kranke zu rechnen, die zwar noch Defektzustände zeigen, aber doch eine deutliche Beeinflussung durch die Malariabehandlung erkennen lassen.

a) Teilremissionen höheren Grades. Zu dieser Gruppe sollen die Fälle gezählt werden, die eine erhebliche Besserung des psychischen Bildes aufweisen, und deren allgemeiner Zustand wenig auffällig ist. Zu fordern ist ferner, daß die Krankheitserscheinungen die Tendenz zeigen, sich weiterhin zurückzubilden. Schließlich soll auch eine verhältnismäßig große Arbeitsfähigkeit und Selbständigkeit gegenüber den gewöhnlichen Anforderungen des täglichen Lebens vorhanden sein.

B., Kurt, 13 Jahre, aufgen. 21. 4. 1926, entl. 25. 5. 1926. Mit 12 Jahren fiel beim Pat. die Pupillendifferenz auf. Vor acht Tagen traten plötzlich nachts lebhafte Angstzustände auf, aus denen sich schließlich ein ausgesprochen depressives Zustandsbild entwickelte. Pat. war sehr niedergedrückt und apathisch, glaubte sterben zu müssen. Fähigkeiten und Initiative ließen sehr stark nach.

Pup. beiderseits entrundet, absolut starr, fibrilläre Zuckungen der Zunge. Sehnenreflexe lebhaft. Testes nicht deszendiert. Pat. ist ganz still und initiativelos, antwortet auf Fragen nur zögernd und ungern und meist falsch. Blut: Wa. stark positiv, SGR positiv, MTR stark positiv. Liquor: Ph. I starke Trübung. Lymph. stark vermehrt, Wa. und SGR. stark positiv. Goldsol: 55554321000.

Sieben Malariazacken im Duplex-Typ (Temp. bis 41°). Schon nach dem 4. Anfall ist Pat. viel lebhafter, beachtet seine Umgebung, antwortet auf Fragen und wird affektiv freier. Die Besserung schreitet im Laufe der nächsten Wochen weiter fort, bei der Entlassung ist Pat. ziemlich initiativreich und spontan. Defekte in intellektueller und affektiver Beziehung sind zurückgeblieben. Somatisch unverändert. Sprache langsam, gelegentlich verwaschen.

2. 7. 1928. Pat. hat eine Sa.-Kur gemacht. Seit einem halben Jahr ist er als Botenjunge beschäftigt, fleißig und willig. Allgemeine Kenntnisse ganz gut, intellektuelle Fähigkeiten noch recht defekt. Enger Interessenkreis. Im ganzen etwas unbeholfen. Sprache intakt, langsam, monoton. Sonst neurologisch o. B. Blut: WA. und MTR. stark positiv, SGR. negativ. Liquor: Ph. I Spur opal. Lymph. vereinzelt. Wa. fraglich. SGR. negativ. Goldsol: 33553221100.

31. 1. 1931. Pat. ist jetzt als Arbeiter in einer Bäckerei tätig, man ist sehr zufrieden mit ihm. Stimmung euphorisch, kein Krankheitsgefühl. Sprache kaum auffallend. Im ganzen ruhig, geordnet, aufmerksam. Fragen werden gut beantwortet. Rechnen und Merkfähigkeit gut. Kenntnisse etwas lückenhaft. Urteilsfähigkeit und Auffassung in konkreten Angelegenheiten zufriedenstellend; abstrakten Fragen gegenüber versagt Pat. jedoch oft. Pup. unverändert, re.

> li. Opp. leicht positiv. Ganz leichte Ataxie der Arme. Blut: Wa. fraglich, MTR. positiv, SGR. negativ. Kahn zweifelhaft. Liquor: Ph. I negativ. Ges. Eiw. $^1/_6$ ‰. Lymph. leichte bis mittlere Vermehrung, Wa. negativ, SGR. negativ, Kahn positiv. Goldsol: 211110000000.

Bei diesem Patienten ist vor allem der psychische Befund ganz wesentlich gebessert. Das frühere depressive Verhalten steht nicht mehr im Vordergrund, die exakten Fähigkeiten und das allgemeine Verhalten sind bedeutend besser geworden. Der serologische Befund ist ebenfalls gebessert.

b) Teilremissionen geringeren Grades. Die Fälle dieser Gruppe zeigen noch ausgesprochene psychische Defekte. Ihr allgemeiner Zustand ist jedoch gebessert, die Krankheitserscheinungen sind zurückgegangen und die Kranken können wieder zu Hause unter der Obhut ihrer Eltern leben, ohne große Schwierigkeiten zu bereiten. Zu einer selbständigen Lebensführung eignen sie sich dagegen kaum.

K., Rudolf, Bürobote, 22 Jahre, aufg. 10. 11. 1926, entl. 17. 12. 1926. Vater in Irrenanstalt gestorben. Pat. lernte Bauschlosser, dann Bäcker. Vor sechs Monaten wurde er stumpfer, weinte viel, sagte, er müsse sterben.

Pup. different. Lichtreaktion wenig ausgiebig. Zungentremor. Sprache o. B. Sehnenreflexe gesteigert, an den Beinen li. < re. Ausgesprochene Befehlsautomatie. Bab. und Ross. stark positiv, Mendel li. schwach pos., Wa. und SGR. im Blut positiv, MTR. stark positiv, Liquor: Wa. und SGR. pos., Ph. I starke Trübung, Lymph. stark vermehrt, Goldsol 555554422110. Pat. stöhnt und weint, ist motorisch sehr unruhig. Depressive Stimmungslage. Spricht spontan wenig, Sprache o. B. Intelligenz defekt.

10 Malariazacken im Duplex-Typ (Temp. um 40°).

17. 12. 1926: Bei der Entlassung wesentlich freier, gibt willig und exakt Auskunft. Körperlich unverändert.

26. 1. 1931: Psychisch weiter gebessert, bedeutend lebhafter. Aufmerksam, geordnet. Erzählt spontan und zusammenhängend. Urteilsfähigkeit noch ziemlich gestört, Intelligenz noch defekt. Leichte Euphorie, etwas stumpf. Sprache schlechter geworden, hastig, verwaschen, oft unverständlich. Körperlich wenig verändert. Bab., Ross. und Opp. jetzt re. > li. Blut: Wa. und MTR. positiv, SGR. fraglich. Kahn stark positiv, Liquor: Ph. I opal. Wa. und SGR. negativ. Lymph. vermehrt, Ges. Eiw. $^1/_5$ ‰, Mastix 410 000, Goldsol: 543321000000. Pat. hat gelegentlich als Bauarbeiter gearbeitet, ist jetzt arbeitslos. Will demnächst heiraten. Im letzten Jahre spezifische Kur.

Gruppe III.

Die Fälle dieser Gruppe wurden nur ganz unwesentlich oder überhaupt nicht beeinflußt.

F., Günther, 10 Jahre, aufg. 31. 5. 1929; entl. 6. 7. 1929. Bei beiden Eltern Wa. positiv, ebenso beim Bruder.

1920 Hg.-Kur, 1928 Sa.-Bi.-Kur. Seit dem 9. Jahre Leistungen schlecht, zuweilen Erregungszustände.

Pup. different, entrundet, starr. Reflexe lebhaft. Blut: Wa., MTR. und SGR. stark positiv. Liquor: PH. I mittlere Trübung. Ges. Eiw. $^1/_2$ ‰. Lymph. vermehrt, Wa. und SGR. stark positiv, Goldsol: 555555321000. Dement-euphorisches Zustandsbild, Pat. ist schwer fixierbar, schwatzhaft. Oft produziert er stereotype Satzwiederholungen. Sehr affektlabil. Artikulatorische Sprachstörung.

10 Malariaanstiege um 40°. Während der Kur wird Pat. ikterisch und ziemlich erschöpft. Bei der Entlassung keine wesentliche Veränderung.

31. 1. 1931: Pat. hat eine Sa.-Kur gemacht. Die Sprache ist offenbar etwas gebessert. Im übrigen besteht der Intelligenzdefekt immer noch, Pat. ist sehr leicht ablenkbar, schweift ab. Psychisches Verhalten im ganzen unverändert. Auch somatisch keine Änderung, doch reagieren die Pupillen jetzt ganz schwach. Blut: Wa. pos., MTR. stark pos., SGR. und Kahn schwach positiv. Liquor: Ph. I opal., Ges. Eiw. $^1/_5$ ‰. Mastix: 520 000, Lymph. leichte bis mittlere Vermehrung. Wa. und Kahn positiv. SGR. fraglich, Goldsol: 554332110000.

Gruppe IV.

Bei den Angehörigen dieser Gruppe hat die Malariabehandlung den progressiven Charakter der Erkrankung nicht aufhalten können. Mitunter aufgetretene Besserungen waren nur ganz vorübergehender Natur und rezidivierten nach kurzer Zeit.

O., Gerda, 19 Jahre, aufg. 30. 4. 1930, entl. 20. 6. 1930. Mutter hatte eine Fehlgeburt. Vom 12. Lebensjahre an hatte Pat. Kopfschmerzen. Vor zwei Jahren Angstgefühl, Unruhe. Vor einem Jahre fiel Pat. auf einer Treppe, leichte Gehirnerschütterung. Seitdem Sprachstörung, Interessenlosigkeit.

Dementes Zustandsbild, kritiklos. Euphorie. Sprache sehr undeutlich, verwaschen. Intelligenz stark defekt. Pupillen different, entrundet, ziemlich starr. Reflexe lebhaft. Blut: Wa. stark pos., MTR., SGR. und Kahn stark pos. Liquor: Ph. I. mittlere Trübung, Ges. Eiw. ½ ‰, Lymph. stark vermehrt, Wa., SGR. und Kahn stark positiv. Mastix: 554 210. Goldsol: 555555552100.

13 Malariazacken (38,7°—39,5°). Während des Fiebers Traubenzucker-Jod-Injektionen. Nach der Kur im ganzen eher verschlechtert. Läppisch-euphorischer Zustand. Sprache sehr verwaschen, starkes Silbenstolpern. Gang schwankend, spastisch geworden. Liquor: Ph. I starke Trübung, Ges.-Eiw. $^1/_2$ ‰. Lymph. mittlere Vermehrung, Wa., SGR. und Kahn stark positiv. Mastix: 554 100. Goldsol: 555555521000.

2. 2. 1931: Sprache und psychisches Verhalten weiter verschlechtert. Leicht reizbar. Eine körperliche Untersuchung ist nicht möglich, da Pat. heftig widerstrebt. Liquor: Ph. I leichte Trübung, Wa. und SGR. stark. positiv, Kahn positiv. Ges. Eiw. $^1/_4$ ‰. Lymph. vermehrt, Mastix: 531 000, Goldsol: 55554211000.

Gruppe V.

In direktem Zusammenhang mit der Malaria scheint der Tod nur in dem hier mitgeteilten Fall eingetreten zu sein, die übrigen starben an anderen Krankheiten.

E., Hildegard, 15 Jahre, aufg. 30. 11. 1925, gest. 5. 1. 1926. Mit 12 Jahren Intelligenzrückgang. Vor einem halben Jahr Anfall. Seit 5 Tagen ist Pat. unruhig, hat Halluzinationen, sie erzählt, ihr (verstorbener) Vater sei wiedergekommen, habe ihr viele schöne Sachen und sehr viel Geld mitgebracht; sucht den Vater in allen Ecken und Schränken, glaubt ihn klingeln zu hören.

Euphorisch-dementes Zustandsbild, große Lebhaftigkeit, inkohärentes Geschwätz, zuweilen Ideenflucht. Sprache ganz unartikuliert. Intelligenz grob gestört. Kenntnisse äußerst gering. Später liegt Pat. stumpf da, ist nicht ansprechbar, murmelt dauernd vor sich hin. Blut: Wa. und MTR. stark positiv, SGR. positiv, Liquor: Ph. I leichte Trübung, Lymph. stark vermehrt, Wa. stark positiv, SGR. positiv, Goldsol: 55555522000. Sehnenreflexe gesteigert, Bab. und Opp. li. angedeutet.

10 Fieberanstiege, zuletzt im Simplex-Typ (39,5°—41,2°). In den letzten drei Tagen der Kur deutlicher Verfall der Körperkräfte. Beendigung des Fiebers mit Chinin. Unter weiterer Verschlechterung der Herztätigkeit und rapidem Verfall exitus letalis.

Sektionsbefund: Starke Atrophie der Hinterhauptlappen, wenig starke der seitlichen Hirnlappen. Milchige Trübung der Pia über der Konvexität. Ependymitis granularis, besonders am Boden des 4. Ventrikels. Hypoplastisches Herz. Stauungshyperämie der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Lipoidarme Nebennierenrinden. Rotes Mark im Femur. Pulpaschwellung der Milz, Verdickung der Milzkapsel. Schluckpneumonien.

Ergebnisse.

Zusammengefaßt ergeben sich für die einzelnen Gruppen folgende Zahlen:

Gruppe I	0		
Gruppe IIa	3	(2 männl., 1 weibl.),	= 9,3 Proz.
Gruppe IIb	6	(3 männl., 3 weibl.),	= 18,6 Proz.
Gruppe III	9	(4 männl., 5 weibl.),	= 27,9 Proz.
Gruppe IV	8	(5 männl., 3 weibl.),	= 25,3 Proz.
Gruppe Va	1	(0 männl., 1 weibl.),	= 3,1 Proz.
Gruppe Vb	5	(3 männl., 2 weibl.),	= 15,9 Proz.

Gebessert wurden also von unseren 32 Fällen im ganzen 27,9 Proz., während bei den übrigen 72,1 Proz. keine länger dauernde günstige Beeinflussung erzielt werden konnte.

Die klinischen Formen verteilen sich auf die verschiedenen Gruppen in folgender Weise:

Gruppe II

Demente	4	(2 männl., 2 weibl.),
Euphorisch-Demente .	2	(1 männl., 1 weibl.),
Expansive	0	(0 männl., 0 weibl.),
Depressive	3	(2 männl., 1 weibl.).

Gruppe III

Demente . . . . . 4 (1 männl., 3 weibl.),
Euphorisch-Demente . 3 (2 männl., 1 weibl.),
Expansive . . . . 2 (1 männl., 1 weibl.),
Depressive . . . . 0 (0 männl., 0 weibl.).

Gruppe IV

Demente . . . . . 6 (5 männl., 1 weibl.),
Euphorisch-Demente . 2 (0 männl., 2 weibl.),
Expansive . . . . 0 (0 männl., 0 weibl.),
Depressive . . . . 0 (0 männl., 0 weibl.).

Gruppe V

Demente . . . . . 3 (1 männl., 2 weibl.),
Euphorisch-Demente . 1 (0 männl., 1 weibl.),
Expansive . . . . 1 (1 männl., 0 weibl.),
Depressive . . . . 1 (1 männl., 0 weibl.).

Setzt man diese Zahlen in Beziehung zu den im zweiten Abschnitt dieser Arbeit zusammengestellten Zahlen der von jeder Form überhaupt behandelten Fälle, so zeigt es sich, daß die depressive Form den günstigsten Remissionskoeffizienten hat: Von vier Depressiven remittierten drei, von den Euphorisch-Dementen und den Dementen wurden nur etwa ¼ gebessert, während die drei expansiven Fälle überhaupt nicht beeinflußt werden konnten.

Betrachtet man nun die Beziehungen von Alter und Krankheitsalter zu den Behandlungsergebnissen, so ergibt sich:

Durchschnittsalter (in Jahren):

Gruppe II: Knaben: 16,6, Mädchen: 14,7
Gruppe III: Knaben: 17,7, Mädchen: 16,6
Gruppe IV: Knaben: 11,4, Mädchen: 16,3

Mittleres Krankheitsalter (in Monaten):

Gruppe II: Knaben: 18,0, Mädchen: 16,0
Gruppe III: Knaben: 24,2, Mädchen: 66,0
Gruppe IV: Knaben: 12,2, Mädchen: 36,0

Es scheint also bei unserem Material eine ähnliche Relation, wie sie für die Paralyse der Erwachsenen errechnet wurde, zwischen Alter und Krankheitsalter einerseits und Remissionsfähigkeit andererseits zu bestehen. Die Patienten mit geringerem Lebensalter und kürzerem Krankheitsalter neigen offenbar im Durchschnitt eher

zu Remissionen als die älteren. Das abweichende Verhalten der männlichen Kranken in Gruppe IV ist vielleicht auf die verhältnismäßig kleine Zahl unserer Fälle zurückzuführen. Eine endgültige Klärung der vorliegenden Frage kann jedenfalls erst erfolgen, wenn ein zahlenmäßig weit umfangreicheres Material der statistischen Erfassung zugrunde gelegt werden kann.

Auch über die Dauer der erzielten Remissionen kann ein abschließendes Urteil noch nicht abgegeben werden. Bei unseren Kranken wurden bisher folgende Zeiten ermittelt (kurze, schnell rezidivierende Remissionen wurden nicht berücksichtigt):

Dauer der Remissionen:

bis 6 Monate in 1 Fall (0 männl., 1 weibl.),
1—2 Jahre in 1 Fall (1 männl., 0 weibl.),
2—3 Jahre in 3 Fällen (1 männl., 2 weibl.),
3—6 Jahre in 4 Fällen (3 männl., 1 weibl.).

Die Remissionszeit umfaßt also bis jetzt zum Teil schon einen recht großen Zeitraum. Ob die Remissionen noch weiterhin anhalten werden, ist nicht sicher vorauszusehen, doch zeigen die Patienten teilweise eine Tendenz zu weiterer Besserung.

Eine wesentliche Änderung des neurologischen Befundes wurde in der Regel nicht erzielt, doch ging eine Hebung des allgemeinen somatischen Zustandes oft Hand in Hand mit der psychischen Remission. Die Sprache scheint der Beeinflussung recht großen Widerstand entgegenzusetzen; eine andauernde Besserung derselben ist recht selten zu erreichen. Zu berücksichtigen ist, wie Fleck betont, daß bei Anfallsparalytikern Remissionen besonders kritisch zu bewerten sind, da es sich oft nur um ein Abklingen des akuten Syndroms handelt.

Es sei hier noch erwähnt, daß zwei unserer gut remittierten Kranken aus Gruppe IIa nach der Malariakur eine Keratitis parenchymatosa bekamen, und zwar trat diese in einem Falle drei, und im zweiten Falle fünf Jahre nach der Kur auf. Über einen ähnlichen Befund berichtet Kufs, der die Keratitis 7 Jahre nach der Kur bei einem ebenfalls gut remittierten Patienten sah.

Eine Besserung des Blut- und Liquorbefundes, die zuweilen einen recht erheblichen Grad annahm, konnte bei den meisten unserer Kranken beobachtet werden. Eine tabellarische Übersicht der serologischen Veränderungen nach der Malariabehandlung sei hier aufgestellt, und zwar sind nur die Fälle aufgeführt, bei denen eine eingehendere, eventuell nach einiger Zeit wiederholte, sero-

logische Untersuchung vorgenommen worden ist. Es bedeutet: ↑ Besserung, ↓ Verschlechterung, ↔ Gleichbleiben der Reaktion; 0 zeigt an, daß die betreffende Reaktion negativ geworden ist.

Gruppe	Geschlecht	Alter i. J.	Nach-behandlung	Blut			Liquor				
				WA	SGR	MTR	WA	SGR	PhI	Lymph	Goldsol
IIa	♂	19	—				0	↓	0	↔	↑
IIa	♀	16	—	↓			0		↑	↑	
IIa	♂	13	Sa.	↑	0	↑	0	0	0	↑	↑
IIb	♀	19	Neo-Sa.	0	0	↑	↑	0	↑	↑	↑
IIb	♂	22	Sa.	↔	↑	↑	0	0	↑	↑	↑
IIb	♂	16	Pyrifer. Neo-Sa.-Bi.	0	0	↑	0 ↔	0 ↔	↔	↔	↔
IIb	♂	13	—	↑	↔	↔	0	↓	↑		↑
III	♂	10	Sa.	↑	↑	↔	↑	↑	↑	↔	↑
III	♂	21	Sa.-Bi.	↑	↔	↑	0	0	↑	↑	↑
III	♂	18	Neo-Sa.	0	0	↑	0	0	0		↑
III	♀	12	Hg-Neo-Sa.	0			0				↔
III	♀	14	Pyrifer. Sa.	↑	↑	↑	↑	0	↑	↑	↑
III	♀	22	Neo-Sa.				↔	↑	↑	↑	↔
IV	♀	17	Neo-Sa.-Bi.	↔	↔	↔	↔	↔	↓	↔	↓
IV	♀	19	J.				↔	↔	↑	↑	↑
IV	♂	5	Sa.				0	0	↑	↑	↑
V	♀	14	—				↔		↓	↑	↔

Bei der Betrachtung der erzielten Resultate fällt vor allem auf, daß sich die serologische Besserung auch auf eine ganze Reihe von Fällen erstreckt, die den Gruppen III und IV angehören, bei denen also eine klinische Remission nicht oder nur andeutungsweise erzielt wurde. Ganz ähnliche Beobachtungen konnten auch Briner, Bunker, Hermann, Pires und Stoerring machen. Es ist

an Hand unseres Materials nicht möglich, eindeutige Relationen zwischen serologischer und psychischer Besserung aufzufinden; jedenfalls scheint sich eine serologische Besserung leichter erreichen zu lassen als eine psychische Remission. Der Einfluß der spezifischen Nachbehandlung auf den serologischen Befund ist ebenfalls nicht völlig klarzustellen, denn auch bei nicht nachbehandelten Kranken finden sich serologische Besserungen. Immerhin ist auf eine gründliche Nachbehandlung Wert zu legen, da in den meisten Fällen eine weitere Verbesserung der Resultate dadurch erreicht wird.

Zusammenfassung.

Die Tatsache, daß 27,9 Proz. der bisher durch keine Therapie wirkungsvoll angreifbaren juvenilen Paralysen durch die Malariabehandlung günstig beeinflußt werden konnten, spricht für den Wert dieser Therapie. Daß der Prozentsatz ein so niedriger ist, und daß die erzielten Remissionen an Güte oft hinter den bei Erwachsenen beobachteten zurückbleiben, erklärt sich in erster Linie dadurch, daß die Schädigung des Gehirns bei der juvenilen Paralyse schon zu einem Zeitpunkte einsetzt, wo es in bezug auf seine Funktionen noch in der Entwicklung begriffen ist. Beim Erwachsenen dagegen ist bereits eine ausgesprochene Differenzierung der Gesamtpersönlichkeit und ein wesentlich größerer Bestand an intellektuellen Fähigkeiten vorhanden. Infolgedessen können hier gewisse Ausfälle leichter funktionell wettgemacht werden als beim Jugendlichen, dessen Persönlichkeit erst im Werden ist, und der in der Verwendung seiner Kenntnisse und Fähigkeiten noch auf wesentlich niedrigerer Stufe steht, und viel weniger Fertigkeit und Übung darin hat. Andererseits ist jedoch die Regenerationsfähigkeit beim Jugendlichen wahrscheinlich eine größere. Ferner dürften wohl die Nachteile der Defektheilung im Sinne von Pönitz beim juvenilen Paralytiker weniger ins Gewicht fallen, da ein Ausgleich durch die leichtere Wandlungs- und Anpassungsfähigkeit des Jugendlichen geschaffen werden kann.

Auf jeden Fall ist eine Behandlung der juvenilen Paralyse mit Malaria durchaus nicht so aussichtslos, wie eine große Anzahl von Autoren bisher annahm. Die Erfahrungen an der Berliner Klinik zeigen, daß die Durchführung dieser Therapie in einem gewissen Teil der Fälle zu recht gutem Erfolg führen kann.

Literatur.

Baender, E., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 100, 1926, 375. — Bahr, M. und Bruetsch, W. L., Americ. Journ. of Psych. 7, 1928, 715. — Blum, E., Psych.-Neur. Woch. 29, 1927, 161. — Ders., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 126, 1930, 202. — Bossert, Mschr. Kinderheilk. 37, 1927, 520. — Bostroem, A., Arch. Psych. u. Neur. 80, 1927, 172. — Ders., in Bumke, Hdb. d. Geisteskrankh. VIII, 1930, 238. — Bouman, K. H., Psychiater en. neurol. bladen, 1924. — Ders., Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, II, 4596. — Brandenburg, H., Med. Klin. 23, 1927, 353. — Briner, O., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 128, 1930, 792. — Bumke, O., Handb. der Geisteskrankheiten, VIII, Berlin 1930. — Bunker, H. H., Americ. Journ. of Syph. X, 1926, 553. — Driver, J. R., Gammel, J. A., und Karnosh, L. J., Journ. of Amer. Med. Assoc. 87. — Ebaugh, F. D., Journ. of Amer. Med. Assoc. 94, 457. — Edelstein, A., Zurnal nevropat. i. psichiatr. 18, 1925, 57. — de Favento, P., Giorn. ital. dermat. 70, 1039. — Fleck, U., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 96, 1925, 339. — Ders., Arch. Psych. u. Nervenkrankh. 75, 1925, 562. — Freeman, W., Arch. of Neur. and Psychiatr. 24, 1930, 646. — Geary, C., Referat: Zbl. f. Neur. u. Psych. 53, 591. — Gerstmann, J., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 60, 1920, 340. — Ders., ebd. 74, 1922, 244. — Ders., Die Malariabehandl. d. progress. Paralyse, 1. u. 2. Aufl., Wien 1925 und 1928. — Guillain, Bull. Acad. Méd. Paris, 93/3, 1929, 538. — Hermann, G., Med. Klin. 20, 1924, 445, 745. — Ders., ebd. 21, 1925, 395. — van Hirtum und Dutoy, A., Journ. de Neur. et de Psych. 29, 1929, 505. — Hoche, A., Schweiz. Med. Woch. 55, 1925, 133. — Janzen, E., Neurother. Bijblad d. neur. en psych. Bladen, 1927, 35. — Kihn, B., Die Behandlung der quartären Syphilis mit akuten Infektionen. München 1927. — Kirschbaum, W., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 75, 1922, 635. — Kirschbaum, W., und Kaltenbach, H., ebd. 84, 1923, 297. — Klare, H., Allgem. Ztschr. Psych. 92, 1929, 90. — Kufs, H., Arch. Psych. u. Nervenkrankh., 93, 1931, 552. — Macbride, H. J., und Templeton, Journ. of Neurol. a. Psychopathol. 5, 1924, 13. — Maston, M. G., Journ. Nerv. Dis. 70, 1929, 379. — Meyer, E., D. m. W. 52, 1926, 313. — Modena u. de Paoli, Il Policlino 1924. — Nabarro, D., Lancet. 213, 1927, 692. — Ders., Proc. Roy. Soc. Med. 22, 1929, 839. — Ders., Brit. Journ. Vener. Dis. 5, 1929, 85, 102. — Neustaedter, M., Journ. of Nerv. a. Ment. Dis. 73, 1931, 591. — Nicol, W. D., Journ. Ment. Sci. 75, 1929, 271. — Pfeifer, B. u. Rohden, F. v., Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 117/119, 1931, 409. — Pfister, O., Schweiz. Med. Woch. 56, 1926, 391. — Pires, W., Brasil Medico, 1929, 1070. — Pönitz, K., Ztschr. ges. Neur. u. Ps. 113, 1928, 703. — Reese, H. und Peter, K., Med. Klin. 1924, 372. — Schmidt-Kraepelin, T., Über die juv. Paralyse. Berlin 1920. — Somogyi, I., Arch. Psychiatr. u. Nervenkr. 80, 1927, 312. — Steward, R. M., Journ. Ment. Sci. 75, 1929, pag. 1. — Stoerring, E., Arch. Psych. u. Nervenkr. 91, 1930, 450. — Westrienen, A. V., Nederl. Mschr. Geneesk. 16, 528. — Weygandt, W., Klin. Woch. 2, 1923, 2164. — Ders., Zbl. Neur. u. Ps. 33, 1923, 448. — Ders., ebd. 39, 1925, 466. — Ders., Ther. d. Gegenw. 65, 1924, 30, 71. — Ders., zit. nach Kihn, Beh. d. quart. Syph. — Worster-Drought, C., Proc. Roy. Soc. Med. 22, 1929, 839. — Wyllie, W. G., ebd. 20, 1926, 15.

Lebenslauf.

Am 29. Dezember 1907 wurde ich in Mattierzoll (Braunschweig) als Sohn des Fabrikdirektors Hermann Heinze geboren. Ich besuchte das König-Georg-Gymnasium in Dresden und verließ es Ostern 1926 mit dem Zeugnis der Reife. Anschließend studierte ich an den Universitäten München, Wien, Rostock und Berlin Medizin und bestand 1929 die medizinische Vorprüfung. Am 30. März 1932 bestand ich das medizinische Staatsexamen und erhielt nach Ableistung des praktischen Jahres in Dresden am 1. April 1933 die Approbation als Arzt.

Meine klinischen Lehrer in Berlin waren die Herren Professoren: Baetzner, v. Bergmann, Bier, Blumenthal, Bonhoeffer, Czerny, v. Eicken, Fraenkel, Gocht, Hahn, Heymann, His, Kopsch, Krückmann, Lubarsch, Roessle, Sauerbruch, Seelert, Stoeckel, Thiele, Trendelenburg, Westhoefer.